

DISCONDROPLASIA DE LA TIBIA EN AVES: UNA DIMENSIÓN DEL PROBLEMA

M.V.Z. M.Sc. Bernardo Mejía Arango. 2014. patologiaaviar.midiagnostico.blogspot.mx.
www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Enfermedades de las aves](#)



Imagen N° 1: Discondroplasia de la tibia. Pollo de engorde de 49 días de edad. Placa de cartílago que se proyecta desde la línea epifisiaria de crecimiento, en dirección de la diáfisis del hueso.

Al revisar el trabajo presentado por el doctor Isaac Bittar en el XII Seminario Internacional de Patología y Producción Aviar en Georgia 2010, sobre cojeras y problemas musculoesqueléticos en aves, se llega a la conclusión de que es necesario retomar y analizar el problema de las cojeras en aves, entre otras cosas por razones de orden económico. De acuerdo con los datos del doctor Bittar, en el Reino Unido el 3.3% de las aves se descartan por cojeras. En Brasil los descartes por cojeras varían entre 1 y 3%. ¿Cuál es la cifra en Colombia? No lo sabemos. De acuerdo con el doctor Bittar, por causa de las cojeras, por cada millón de pollos se pierden 25.000 dólares. Si las empresas llevan los registros de presentación de cojeras, podrán hacer el cálculo y se darán cuenta de cuánto dinero están perdiendo y que tan importantes son los diagnósticos de las causas de las cojeras en aves, entre ellas las causadas por osteodisplasias, sobretodo en pollo de engorde que es donde más se presentan. Revisando sobre las causas de las cojeras en aves, encontramos las de origen viral, bacterial, nutricional, genético, congénito y traumático. Voy en este caso a presentar solo, dentro del grupo de las osteodisplasias, a la discondroplasia de la tibia, un problema relativamente frecuente en aves y cuyas dimensiones económicas son respetables. La discondroplasia de la tibia en aves es más común de lo que se cree, en frecuencia le sigue el de la osteocondrosis. Se presentarán primero unas consideraciones de orden técnico-etimológico; al final se presentarán algunas cifras que permitirán visualizar un poco las dimensiones del problema. Etimológicamente, displasia viene del griego y quiere decir “mala formación”. Es una anomalía del aspecto de las células, debido a disturbios en su proceso de maduración. Como sufijo, displasia significa “desarrollo anormal”. Estrictamente las osteodisplasias se refieren a desarrollo anormal de huesos, pero debido a las asociaciones de estos con otros tejidos en el aparato musculoesquelético, cuando hablamos de osteodisplasia, se está implicando a músculos, tendones y ligamentos. En sentido estricto, las osteodisplasias son malformaciones del esqueleto debidas a alteraciones de origen: – Genético – Congénito. En la rutina de diagnóstico, difícilmente se puede determinar la etiología de las osteodisplasias. Afectan entre el 0,5 y el 1% de un lote de aves, pero la frecuencia puede aumentar según determinadas condiciones de manejo y alimentación.

En aves, figuran seis clases diferentes de osteodisplasias, así:

- ◆ Perosis, varus, valgus y deformidades de las patas.
- ◆ Rotación de la tibia.
- ◆ Dedos torcidos.
- ◆ Discondroplasia de la tibia.
- ◆ Espondilolistesis.
- ◆ Osteocondrosis o necrosis de la cabeza del fémur.

De estas, las más frecuentes son la discondroplasia de la tibia y la osteocondrosis.

La discondroplasia de la tibia es una alteración en el desarrollo del crecimiento de la placa de cartílago de algunos huesos largos, lo cual interfiere con el crecimiento longitudinal del hueso. Los condrocitos en las placas de crecimiento del cartílago, deben migrar hacia la porción medular e ir adquiriendo cambios morfológicos los cuales implican un proceso no solo de maduración sino de “degeneración”; así, la matriz cartilaginosa, paulatina-

mente se va volviendo una matriz ósea. De acuerdo con esto, la discondroplasia de la tibia es un estado patológico de aves jóvenes, cuando su proceso de crecimiento de los huesos, sobre todo los huesos largos, no ha concluido.



Imagen N° 2: Epífisis proximal de la tibia normal de un ave (Pollo de engorde) en estado de crecimiento activo. Los condrocitos se desplazan desde la capa translúcida (La cual tiene a su vez cuatro estratos: 1) zona de reposo 2) zona de proliferación 3) zona de hipertrofia 4) zona de degeneración) hacia la zona de osificación.

Cuando este proceso se altera, los condrocitos en la línea de crecimiento migran pero no “degeneran” ni maduran y se van acumulando, formando una placa la cual macroscópicamente se ve como una cuña blanca, de aspecto esmerilado, que se proyecta desde la línea de crecimiento del cartílago, en dirección de la diáfisis del hueso.



Imagen N° 3. Estadio relativamente inicial de discondroplasia de la tibia, pollo de engorde de 34 días de edad.



Imagen N° 4. Discondroplasia de la tibia. Pollo de engorde de 18 días de edad. Placa de cartílago la cual se proyecta desde la línea epifisiaria de crecimiento hacia la diáfisis de la tibia.

La discondroplasia se presenta con más frecuencia en:

- ◆ La epífisis proximal y distal del tibiotarso
- ◆ La epífisis proximal del fémur y del tarso metatarso.

No obstante los diferentes sitios de presentación, generalmente la que siempre se explora en las necropsias es la epífisis proximal de la tibia y por eso nos referimos a estado como “discondroplasia de la tibia”.



Imagen N° 5. Discondroplasia de la tibia. Pollo de engorde de 18 días de edad.



Imagen N° 6. Discondroplasia de la tibia. Pollo de engorde de 34 días de edad.

Revisando las probables causas de la discondroplasia de la tibia en aves uno se encuentra con que:

- ◆ Puede haber un factor hereditario.
- ◆ Puede haber un factor nutricional. Esto necesariamente implica la calidad de la materia prima: exceso o deficiencia de algunos minerales y elementos químicos, presencia de micotoxinas e inclusive de un pesticida.
- ◆ En las aves, los machos son más susceptibles que las hembras.

Se ha demostrado que alimento contaminado con 75 ppm de fusarocromanona, una toxina producida por *Fusarium roseum*, es capaz de inducir la presentación de discondroplasia de la tibia. La información consultada, dice que los efectos de esta micotoxina en relación con la discondroplasia de la tibia, se revierten agregando 200 ppm de cobre o zinc en el alimento.

Si se revisa literatura sobre osteoartritis en humanos, se encuentra que en el norte de China y en Siberia, esta osteodisplasia está asociada al consumo de alimentos contaminados con fusarocromanona.

Estudios de los orígenes de la osteoartritis en humanos, indican que el problema está relacionado con un factor genético que a su vez estaba influido por factores como nivel de actividad, composición de la dieta y métodos de alimentación. Es decir, hay un factor predisponente y hay un factor determinante, lo cual probablemente puede ser aplicable a las osteodisplasias en las aves.

Investigadores han examinado el problema de la discondroplasia de la tibia en aves y han concluido que la frecuencia es más elevada con dietas que contienen más fósforo y menos calcio. Es decir, la relación calcio-fósforo puede estar implicada en la presentación del problema.

Aparte de la contaminación del alimento con fusarocromanona, hay reportes de otra contaminación, esta vez con un pesticida, el bisulfuro de tetramethylthiuram (Thyram), está implicado en la génesis de la discondroplasia en aves. El Thyram se emplea como fungicida.

La torta de soya parecería estar implicada en la aparición de la discondroplasia en aves; sobre todo cuando coincide con una alta concentración de cloro y/o una baja en las concentraciones de calcio. Bajando las concentraciones de cloro y aumentando el calcio, cuando se utilizan raciones altas en soya, disminuye la presentación del problema.

Cuando hay un aporte en la composición de la dieta alto en grasas saturadas, podría explicar la presentación de discondroplasia de la tibia.

La mala absorción del calcio puede igualmente aumentar la presentación de la discondroplasia de la tibia en aves. Este aspecto del problema se mostrará cuando se presente un artículo sobre hígado graso y un mal metabolismo del calcio y su relación con la vitamina D, pero en resumen se explica por qué si hay bajos niveles de calcio

o una deficiente hidroxilación de la vitamina D en el hígado, hay una mala fijación del calcio en el cartílago que se produce a partir de la línea epifisiaria de crecimiento. En términos generales, habría que revisar el papel del estado del hígado y los niveles de vitamina D en las aves que desarrollan discondroplasia de la tibia.

En 1996 se encontraron investigaciones que concluyen que la discondroplasia de la tibia está asociada a bajos niveles del metabolismo activo de la vitamina D3 y que la acidosis metabólica reduce hasta en un 40% la hidroxilación de la vitamina D en el riñón. Así demostraron que la discondroplasia de la tibia se reduce añadiendo 1, 25 hidroxivitamina D3 a razón de 5 microgramos por kilogramo.

La frecuencia de presentación de discondroplasia de la tibia igualmente se reduce con el suministro en exceso de calcio, cobre o zinc.

Otros investigadores afirman que el exceso de cloro en relación con los cationes de sodio y potasio implica una acidosis metabólica; esto favorece la presentación de la discondroplasia de la tibia.

En las parvadas afectadas, puede llegar a presentarse en una forma subclínica hasta en un 26% de los lotes, esta cifra se encuentra en una revisión de literatura y es un poco más alta que la que reporto al final de este artículo.

Viendo el tipo de lesión, se considera que debe generar algún tipo de dolor y que por esto las aves, así no claudiquen, prefieren no moverse para desplazarse hasta el comedero o el bebedero. Se reduce así la ganancia de peso.



Imagen Nº 7. Pollo de engorde de 41 días de edad.

En muchos de los casos en los cuales se diagnostica la discondroplasia de la tibia, se encuentran complicaciones inflamatorias de tipo purulento en la superficie articular, otros casos constituyen osteomielitis como tales.



Imagen Nº 8. Discondroplasia de la tibia. Pollo de engorde de 54 días de edad. El proceso de discondroplasia se acompaña de un estado inflamatorio (Osteomielitis).

Microscópicamente, dicha masa cartilaginosa corresponde a cartílago de aspecto embrionario comparable con el que se encuentra en los huesos largos de aves recién nacidas pero que no presenta mineralización, es carente de vascularización, no se hipertrofia, ni se degenera, ni presenta osificación endocondral por lo que, la masa permanece estática aun cuando la placa de crecimiento se cierra. La presencia de discondroplasia fragiliza el hueso, por lo que los predispone a fracturas o a sufrir angulación severa, sobre todo cuando la lesión es muy extensa y abarca toda la circunferencia de la placa de crecimiento.

En mi experiencia, durante 2011, sobre 465 necropsias de aves de diferentes empresas y de diferentes estados productivos (Cría y levante de pollo de engorde, ponedoras y reproductoras), en 106 casos se encontró discondroplasia de la tibia.

Es decir, el 22,79% de los lotes examinados por presentar alguna anomalía (Con cojeras incluidas o no) que ameritara la necropsia, de algunos estados productivos en estas aves presentaron discondroplasia de la tibia. La cifra, si nos referimos únicamente al pollo de engorde, es todavía más alta. Cada uno haga sus cálculos para ver si es importante el problema o no. Se debe considerar que discondroplasia de la tibia, es solo una de las diversas osteodisplasias y solo una de las diferentes causas de cojeras en aves.

Volver a: [Enfermedades de las aves](#)